

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

N° 423

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Jacques ROTKOFF

né le 5 Octobre 1905, à Botosani (Roumanie)

La Mortalité par Péritonite puerpérale post-partum

Président : M. COUVELAIRE, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE M. LAC

ÉDITEUR

26, Rue Monsieur-le-Prince

—
1933

LA MORTALITÉ
PAR PÉRITONITE PUERPÉRALE
POST-PARTUM

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Jacques ROTKOFF

né le 5 Octobre 1905, à Botosani (Roumanie)

La Mortalité par Péritonite puerpérale post-partum

Président : M. COUVELAIRE, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE M. LAC

EDITEUR

26, Rue Monsieur-le-Prince

1933

Doyen

BALTHAZARD.

I. — Professeurs

Anatomie
 Anatomie médico-chirurgicale et Chirurgie expérimentale...
 Physiologie
 Physique médicale
 Chimie médicale
 Bactériologie
 Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....
 Pathologie et Thérapeutique générales
 Pathologie médicale
 Pathologie chirurgicale
 Anatomie pathologique
 Histologie
 Pharmacologie et matière médicale
 Thérapeutique
 Hygiène et médecine préventive
 Médecine légale
 Histoire de la médecine et de la chirurgie.....

Pathologie expérimentale et comparée.....
 Hydrologie et thérapeutique et climatologie.....

Clinique médicale

Hygiène et clinique de la première enfance.....
 Clinique des maladies des enfants.....
 Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale
 Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....
 Clinique des maladies du système nerveux.....
 Clinique des maladies infectieuses

Clinique chirurgicale

Clinique ophtalmologique
 Clinique urologique

Clinique d'accouchements

Clinique gynécologique
 Clinique chirurgicale infantile et orthopédie
 Clinique thérapeutique médicale
 Clinique oto-rhino-laryngologique
 Clinique thérapeutique chirurgicale
 Clinique propédeutique
 Clinique de la Tuberculose
 Professeur sans chaire

MM.
 ROUVIERE.
 GREGOIRE.
 BINET.
 STROHL.
 DESGREZ.
 LEMIERRE.
 BRUMPT.
 BAUDOIN.
 CLERC.
 LENORMANT.
 ROUSSY.
 CHAMPY.
 TIFFENEAU.
 LÉPER.
 TAPON.
 BALTHAZARD.
 LAIGNEL-
 LAVASTINE.
 FIESSINGER.
 Maur. VILLARET.
 CARNOT.
 BEZANÇON.
 ACHARD.
 Marcel LABBE.
 LEREBoullet.
 NOBECOURT.
 H. CLAUDE.
 GOUGEROT.
 GUILLAIN.
 TEISSIER.
 DELBET.
 CUNEO.
 LEJARS.
 GOSSET.
 TERRIEN.
 LEGUEU.
 COUVELAIRE.
 BRINDEAU.
 JEANNIN.
 J.-L. FAURE.
 OMBREDANNE.
 RATHERY.
 LEMAITRE.
 Pierre DUVAL.
 Léon BERNARD.
 SERGENT.
 MAUCLAIRE.
 MULON.

II. — Agrégés en exercice.

MM.
 ALAJOUANINE Pathologie médicale.
 AUBERTIN Pathologie médicale.
 BENARD Henri. Pathologie chirurgicale
 BROCC Neurologie et Psychia-
 trie.
 BRULE Pathologie médicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CADENAT Pathologie chirurgicale

MM.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHABROL Pathologie médicale.
 CHAILLEY-
 BERT. Physiologie.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 DONZELOT Pathologie médicale.



MM.	
ECALLE	Obstétrique.
FEY	Urologie.
GASTINEL	Bactériologie.
GATELIER	Pathologie chirurgicale
De GAUDART	
d'ALLAINES.	Pathologie chirurgicale
GIROUD	Histologie.
HARVIER	Pathologie médicale.
HAZARD	Pharmacologie.
HOVELACQUE..	Anatomie.
HUGUENIN	Anatomie pathologique
HUTINEL	Pathologie médicale.
JOANNON	Chimie biologique.
LABBE Henri..	Hygiène.
LAROCHE Guy.	Pathologie médicale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale
LEVY-VALENSI	Neuro-psychiatrie.
LIAN	Pathologie médicale.
MILLOT	Histologie.

MM.	
MONDOR	Pathologie chirurgicale
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET.	Pathologie chirurgicale
MOURE	Pathologie chirurgicale
OBERLING	Anatomie pathologique
OLIVIER	Anatomie.
PIEDELIEVRE.	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
QUENU	Pathologie chirurgicale
RICHEL Fils..	Physiologie.
SANNIE	Chimie biologique.
SEZARY	Dermatologie et syphigraphe.
VALLERY-	
RADOT (Pasteur)	Pathologie médicale.
VAUDESCAL ..	Obstétrique.
VELTER	Ophthalmologie.
VERNE	Histologie.
VIGNES	Obstétrique.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens.

MM.	
GUENIOT	Obstétrique.
LEQUEUX	Obstétrique.
LEROUX	Anatomie pathologique

MM.	
NEVEU-	
LEMAIRE.	Parasitologie.
BETTERER	Histologie.
ZIMMERN	Physique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent.

MM.	
ABRAMI	Clinique médicale.
CHIRAY	Clinique médicale.
DEBRE	Clinique médicale.
DUVOIR	Clinique médicale.
BASSET	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU ...	Clinique chirurgicale.
HEITZ-BOYER..	Clinique chirurgicale.

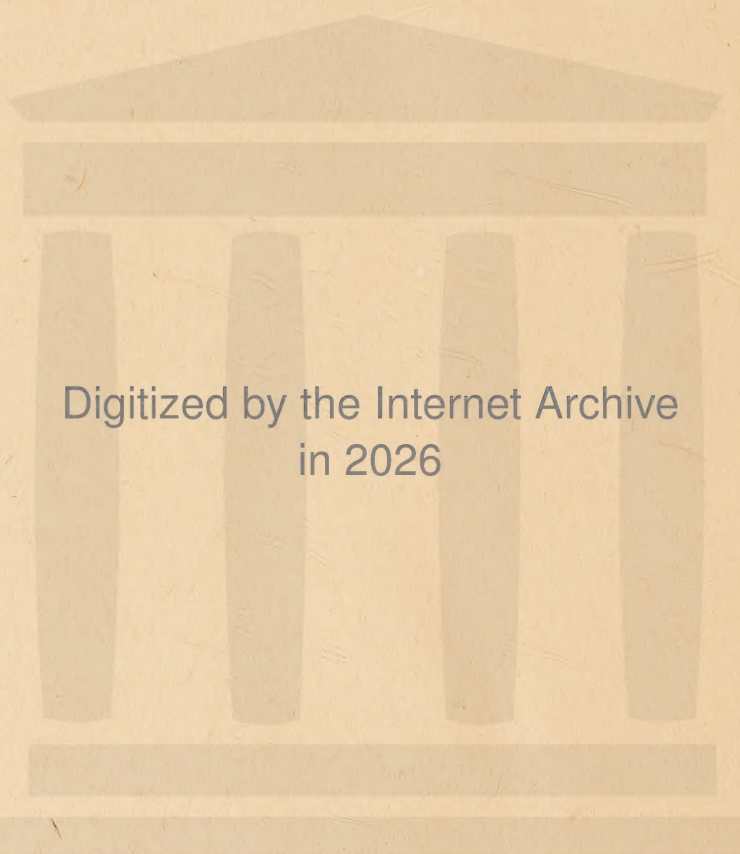
MM.	
MATHIEU	Clinique chirurgicale.
MOCQUOT	Clinique chirurgicale.
PROUST	Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ ..	Clinique chirurgicale.
LEVY-SOLAL ..	Clinique chirurgicale.
LE LORIER ...	Clinique chirurgicale.
METZGER	

V. — Chargés de cours.

MM.	
MAUCLAIRE, professeur sans	
chaire	
FREY	
CHAILLEY-BERT, Agrégé	
LEDoux-LEBARD	
WEIL-HALLE	

Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
Stomatologie.
Education physique.
Radiologie clinique.
Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

Notre douleur.

A NOTRE MAITRE, LE PROFESSEUR COUVELAIRE

Membre de l'Académie de Médecine,

Officier de la Légion d'Honneur.

Qui a bien voulu nous faire le
grand honneur d'accepter la
présidence de cette thèse.

A NOTRE MAITRE, LE DOCTEUR V. LE LORIER

Professeur agrégé à la Faculté,

Accoucheur-Professeur en chef à la Maternité

de Port-Royal,

Officier de la Légion d'Honneur.

Avec notre grande reconnais-
sance pour nous avoir suggéré
l'idée de cette thèse.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

A MES MAITRES DE LA FACULTE

INTRODUCTION

La mortalité par péritonite puerpérale est un fait de notion courante.

Il est vrai que la mortalité dans certaines affections pathologiques est énorme. Mais nulle part ailleurs que dans le cadre des péritonites puerpérales la mort ne fait tant de ravages. Malgré tous les moyens prophylactiques, les péritonites puerpérales existent encore et toutes les thérapeutiques employées, toutes les interventions opératoires n'ont pas réussi, jusqu'à nos interventions opératoires n'ont pas réussi, jusqu'à nos jours, à faire baisser la mortalité.

Dans notre étude sur la mortalité par péritonite puerpérale, notre intention n'est pas de reprendre l'étude clinique et anatomo-pathologique. Nous examinerons l'étiologie et la pathogénie. Nous donnerons des chiffres sur la fréquence et la mortalité dans les péritonites puerpérales.

Dans notre statistique, nous estimons utile de présenter quelques courts tableaux de la fréquence et de la mortalité dans différentes affections de l'état puerpéral avec leurs rapports avec la fréquence et la mortalité par péritonite puerpérale. De cette statistique

nous espérons sortir plus en évidence les faits qui caractérisent les péritonites puerpérales post-partum.

Nous finirons en donnant un aperçu de la prophylaxie et du traitement.

CHAPITRE PREMIER

L'AGENT PATHOGÈNE

Il est devenu classique de dire que le streptocoque est « le microbe à tout faire ». Sa tendance, évidemment, est de donner des réactions locales, mais il peut faire éclater une septicémie.

Dans les péritonites puerpérales on trouve généralement le streptocoque à l'état pur, mais on le trouve associé aussi bien avec d'autres microbes pathogènes.

Au début de l'ère bactériologique on voulait opposer le streptocoque de Feltheisen de l'érysipèle et le streptocoque de Pasteur de l'infection puerpérale. Depuis Besredka et Marmorek on est arrivé à la conception du même microbe à tendance de développement local et à caractère hémolitique. Aujourd'hui l'hémoliticus est le plus courant. On trouve le viridans dans la maladie d'Osler. Il existe encore différentes races de streptocoques, autant humains que saprophytes.

Le streptocoque, germe fragile et qui meurt rapidement dans les bouillons de culture qu'on est obligé de le repiquer pour conserver ses souches, fait une véritable explosion de virulence quand il se greffe dans un milieu dont la résistance est diminuée.

★★

Le gonocoque, rare dans les péritonites puerpérales, peut ensemer le péritoine par la rupture d'un pyosalpinx, mais surtout par voie tubaire.

Le microbe séjourne dans la cavité utérine et peut pénétrer facilement dans les trompes dont les orifices péritonéaux ouverts sont largement perméables. La paroi même de la trompe est infiltrée et la coupe histologique montre l'existence de nombreux diplocoques que les colorations permettent de caractériser. Le microbe ayant franchi l'ostium utérin parcourt la trompe et, par le pavillon largement ouvert, se déverse dans la grande cavité abdominale, où il ne tarde pas à ensemençer le péritoine.

Delbet et Reclus ont montré l'importance de cette voie de pénétration.

L'infection du péritoine est d'autant plus rapide et plus importante que le microbe est plus abondant et plus virulent. La péritonite éclate avec autant de vigueur que le terrain d'ensemencement, l'accouchée est débilitée et le microbe, on dirait, exalté dans sa virulence par un milieu où la résistance est diminuée.

Cette notion de virulence semble présider au développement de ces graves accidents péritonéaux qui ne se limitent pas au péritoine pelvien mais le dépassent pour envahir toute la cavité. D'ailleurs le microbe qui est retrouvé cliniquement, ayant infecté l'utérus, semble avoir une tendance remarquable à remonter dans les voies génitales supérieures, plutôt qu'à descendre.

En tout cas, dans la puerpéralité, si le gonocoque peut donner des cas de péritonite, on le trouve rarement seul et généralement associé avec le facteur pathogénique principal qui domine la scène, le streptocoque.

*La fréquence du streptocoque
dans les péritonites puerpérales.*

M. Suzor, dans 11 cas de péritonite puerpérale, note 11 fois le streptocoque à l'état pur. M. Keller de Strasbourg rencontre constamment le streptocoque hémolitique dans 7 cas de péritonite. M. Jeannin sur 11 cas de péritonite puerpérale a trouvé six fois le streptocoque à l'état isolé et 5 fois associé à d'autres microbes dans la forme de symbiose aéro-anaérobie. M. Brindeau et Vourkievitch nous donnent le résultat de la fréquence du streptocoque dans la région naso-pharyngée des femmes accouchées. Nous verrons dans le chapitre suivant l'importance des infections naso-pharyngées dans l'éclosion de péritonites puerpérales. La recherche du streptocoque a porté sur 202 femmes. Suivant le milieu où le streptocoque a été ensemencé on a les résultats suivants :

Dans le bouillon-sérum on constate 190 fois la présence du streptocoque, soit environ 95 %.

Sur le gélose-sang le streptocoque ne pousse que dans 100 cas, soit à peu près 50 %.

Sur boîte de Piétri on trouve 26 fois le streptocoque hémolitique.

Nous pouvons dire en général, que la présence du streptocoque est régulière dans les péritonites puerpérales.

CHAPITRE II

LES VOIES DE L'INOCULATION PÉRITONÉALE.

Actuellement on est d'accord à accepter deux voies principales pour la marche de la diffusion du streptocoque et sa localisation au péritoine : la voie sanguine et la voie lymphatique.

La voie sanguine.

L'invasion péritonéale par le streptocoque par la voie sanguine se fait à partir de foyers infectieux extra-génitaux et génitaux.

La malade présente des foyers infectieux streptococciques à distance des organes génitaux et la péritonite prend son départ par des décharges microbiennes dans le sang.

Des angines à streptocoques ou des rhino-pharyngites existent avant la date de l'accouchement.

Des multiples observations cliniques ont démontré des péritonites puerpérales à la suite d'angines ou à des affections du naso-pharynx. L'accouchée présente un terrain débilité et le microbe une virulence accrue.

Le passage du germe pathogène dans la circulation se fait de façon variable et tous les intermédiaires peuvent exister entre une septico-pyohémie qui diffuse loin avec des foyers infectieux métastatiques et entre une microbémie permanente ou tout simplement intermittente.

Cette voie extra-génitale de la péritonite puerpérale n'exclut pas l'inoculation du péritoine par la voie des organes génitaux infectés, la septicémie primitive décrite par les classiques.

L'inoculation à partir de la sphère génitale elle-même, se fait suivant la vieille théorie d'une veine utérine ou péri-utérine thrombosée d'où un caillot infecté se détache et porte au loin l'agent pathogène.

La propagation du streptocoque par la voie sanguine se manifeste surtout sous forme de septicémie, c'est la septicémie péritonéale.

Cliniquement on ne retrouve aucun signe de péritonite. Cette forme évolue d'ailleurs comme une septicémie et c'est la symptomatologie de la septicémie qui domine la scène. L'atteinte péritonéale n'est ici qu'un épiphénomène à issue tragique, mais sans grande valeur clinique.

Le danger pour le praticien réside là. La septicémie cache derrière elle l'ennemi, d'autant plus dangereux qu'on l'identifie plus tardivement.

C'est une question de « tact » et de « stratégie » médicales.

★★

La voie lymphatique.

La voie lymphatique joue un rôle important dans l'étiologie des péritonites puerpérales.

Habituellement la péritonite est la conséquence de

l'infection utérine. La lymphangite est le trait d'union entre l'endométrite et la péritonite. C'est ce que les classiques avec Siredey appelaient la lympho-péritonite.

La propagation de l'infection par les voies lymphatiques latéro-utérines est accepté par Delbet.

Mais la voie lymphatique utérine n'est pas la seule. Comme nous l'avons vu à propos de la voie sanguine, l'inoculation peut se faire par une voie extra-génitale, à partir d'angines ou d'affections de naso-pharynx.

Le système de vaisseaux lymphatiques de la cavité abdominale est le plus étendu du corps humain. Les cellules de l'endothélium des vaisseaux lymphatiques sont identiques aux cellules endothéliales du péritoine. On peut donc considérer les cavités séreuses comme des annexes des voies lymphatiques (Pribram).

Les voies lymphatiques drainées par les vaisseaux lymphatiques présentent des nombreux ganglions intercalaires et débouchent dans les grands plexus lymphatiques.

Le tissu lymphatique prend part non seulement à tous les processus qui se déroulent dans l'abdomen même, mais forme une unité avec les autres tissus lymphatiques du corps entier et par ce fait prend une très grosse importance dans certaines infections par une atteinte simultanée autant du côté du tissu lymphatique abdominal que de celui de certaines parties du corps humain (Pribram).

Cette interdépendance des différents plexus lymphatiques joue dans les péritonites puerpérales. Comme nous l'avons déjà dit, on a remarqué la fréquence des angines et des affections rhino-pharyngées dans l'étiologie des péritonites puerpérales. Le tissu lymphatique de la cavité abdominale s'enflamme, on peut dire, en même temps ou consécutivement avec une inflammation des amygdales.

A l'endométrite qui diffuse par l'appareil lymphatique des organes génitaux dans la cavité abdominale il faut ajouter l'inoculation du péritoine par une affection naso-pharyngée située loin de la sphère des organes génitaux. L'infection peut encore provenir de l'intérieur de l'intestin. L'infection envahit les voies lymphatiques sans provoquer l'inflammation des parois de l'intestin.

★★

« Les infections du tissu cellulaire péri-utérin constituent une grande partie des manifestations de l'infection puerpérale localisée. La place qu'on leur attribue classiquement est réduite, car sous ce terme on entend habituellement la forme la plus grossière, c'est-à-dire le phlegmon du ligament large ou le phlegmon pelvien des anciens auteurs. »

C'est ainsi que s'exprime M. Maurice Mayer dans son étude sur les infections cellulaires péri-utérines des suites de couches.

Nous savons que les péritonites puerpérales peuvent

survenir à la suite d'un kyste ovarien infecté, d'un fibrome sphacelé, d'un pyosalpinx ou d'un phlegmon de ligament large et en général par toute collection purulente qui se fraie un chemin en inondant la cavité abdominale.

Si nous insistons sur les infections du tissu cellulaire péri-utérin c'est pour l'importance du système lymphatique. Ainsi que le dit bien l'auteur on a trop tendance à ne lui attacher qu'une attention insuffisante. « Si l'on considère que les cellulites sont en réalité des lymphangites sous-péritonéales et sous-ligamentaires », il est évident que « l'extension de l'infection péri-utérine se fait vraisemblablement par le système lymphatique ».

Les infections cellulaires péri-utérines comportent des aspects variables qui peuvent évoluer isolément mais surtout en association avec d'autres affections péri-utérines telles que les salpingites, les phlébites et les péritonites puerpérales. Cliniquement dans les infections péri-utérines, ce sont les formes aiguës les plus importantes :

a) La lymphangite sous-péritonéale est la plus dangereuse par sa symptomatologie qui la rapproche de la péritonite. Inutilité opératoire dans un cas, précocité de l'intervention dans un autre;

b) La forme suppurée est celle qui répond au « phlegmon du ligament large » des classiques;

c) La forme œdémateuse, c'est classiquement la phase du début « du phlegmon du ligament large ».

Les infections cellulaires péri-utérines ne correspondent pas toutes à la description classique du « phlegmon du ligament large ». Généralement il y a de l'œdème sans collection purulente. Le passage à la suppuration nous intéresse parce qu'une collection purulente peut déterminer l'inoculation du péritoine par effraction dans la cavité abdominale. L'œdème inflammatoire va spontanément vers la guérison. Mais il y va tout autrement pour le pronostic si le phlegmon suppuré, au lieu de se superficialiser et que le pus pointe vers la peau, moment attendu pour opérer un foyer purulent sous la peau très rapproché de la paroi, il évolue en fait vers une inoculation du péritoine.

M. Couvelaire et Le Lorier préfèrent l'attente. Expectative pour M. Le Lorier dans la lymphangite sous-péritonéale. Temporisation pour M. Couvelaire dans l'incision des phlegmons. Car l'intervention pourrait être l'origine d'une inoculation péritonéale. Nous estimons qu'ici toute la question est affaire de diagnostic différentiel rapide, juste, exact. La valeur du praticien conditionne la vie de la malade.

★★

Nous n'insisterons jamais assez, sur le fait que souvent on ne trouve aucune voie, aucune porte d'entrée d'agent pathogène, ni génital, ni extra-génital. La péritonite puerpérale peut survenir à la suite d'un

accouchement le plus naturel et le plus spontané possible, sans aucune intervention obstétricale préalable. Le shock obstétrical que représente l'accouchement ou la rupture des membranes peut être à l'origine de l'éclosion de la péritonite.

Nous mentionnons encore, quoiqu'elles sortent du cadre de notre travail, les péritonites puerpérales consécutives à des manœuvres intra-utérines, consécutives à des solutions de continuité de l'utérus ou d'un cul-de-sac vaginal, ou bien à cause d'une rupture souvent méconnue.

CHAPITRE III

LA FRÉQUENCE ET LA MORTALITÉ.

Tableaux statistiques.

Dans ce chapitre nous examinons des dates et des chiffres.

Il ne faut pas exagérer la valeur des statistiques. On peut leur reprocher avec juste raison de nombreux défauts. Elle appartiennent à des chirurgiens ou à des médecins différents et comportent donc des cas dissimilaires. Souvent on est trop optimiste. Plus rarement pessimiste.

Mais il ne faut les mépriser non plus. Elles marquent la condensation de l'effort dans la lutte contre les maladies, depuis des années et présentent un critérium sérieux, pour les nouvelles générations de médecins chargées de continuer la lutte en s'inspirant des données de l'effort et du travail de leurs aînés et maîtres.

Nous allons voir quelle est la place occupée par les péritonites puerpérales dans la fréquence et la mortalité obstétricale. Nous examinerons la fréquence et la mortalité des infections puerpérales. Dans le même chapitre, nous insisterons sur l'influence des épidémies grippales et scarlatineuses, sur l'éclosion et l'évolution des péritonites. Nous donnerons aussi un court tableau

de la fréquence et de la mortalité par péritonite à pneumocoque en parallèle avec la fréquence et la mortalité par péritonite puerpérale. Nous nous efforcerons de sortir en évidence l'influence sur la mortalité des caractères : streptocoque et puerpéralité.

PÉRITONITES PUERPÉRALES.

La fréquence.

Dans le travail de M. Suzor nous trouvons les dates suivantes dans la fréquence des péritonites par rapport à la totalité des accouchements à la Pitié :

Année 1925 :

Nombre d'accouchements : 3.089.

Nombre de péritonites : zéro.

Soit zéro sur 3.089 accouchements.

Année 1927 :

Nombre d'accouchements : 3.700.

Nombre de péritonites : 12.

Soit 1 péritonite sur 308 accouchements.

On remarquera tout de suite que malgré l'énorme, pourrait-on dire, décalage entre le zéro de péritonites en 1925 et les 12 cas de péritonite en 1927, la fréquence des péritonites puerpérales par rapport au nombre total d'accouchées est très faible.

En tout cas l'auteur a été frappé de voir que sur les 12 observations recueillies en 1927, six ont été observées pendant les mois de novembre et décembre. Pendant cette période il n'y eut que 592 accouchements,

ce qui donne 1 cas de péritonite pour 99 accouchées contre 1 cas de péritonite sur 308 accouchements pour toute l'année 1927.

Il faut donc retenir cette remarque en ce qu'elle justifie l'observation de la recrudescence dans certaines périodes ou époques qu'on peut dénommer d'épidémiques et où la fréquence des péritonites puerpérales par rapport au nombre total d'accouchées, fait un bond appréciable, tout en restant faible.

On peut dire que depuis l'ère antiseptique et avec les progrès modernes de l'antisepsie et de l'asepsie la fréquence autant de l'infection puerpérale que des péritonites puerpérales a marché vers le déclin.

Dans le service de M. Le Lorier à la Maternité du Port-Royal pour la période des années 1931-1932, mai 1933, sur 12.000 accouchements, il n'y eut que 5 cas de péritonite puerpérale. Parmi ces 5 cas, 2 venaient du dehors après accouchement, en état infectieux confirmé.

La mortalité.

La mortalité dans les péritonites puerpérales post-partum est trop grande.

D'après Fehling, la mortalité s'élèverait à 85 % en comptant autant les péritonites puerpérales post-partum que les péritonites puerpérales post-abortion.

Le pronostic des péritonites puerpérales post-partum est de beaucoup plus grave que celui des péritonites puerpérales post-abortion et on peut dire qu'elles sont

généralement, à issue fatale, dans la forme septicémique.

M. Chydenius donne 56 cas personnels relatifs au traitement des péritonites post-abortum. Sur 27 malades non opérées, toutes sont mortes à l'exception d'une seule. Sur 29 malades opérées, 10 purent être sauvées.

D'après Francesco, les péritonites post-partum guérissent dans la proportion de 10,5 %, alors que les post-abortum comportent 24,4 % de guérisons.

Déjà, en 1906, M. Jeannin a relevé dans la littérature médicale 121 observations de péritonite puerpérale avec 60 guérisons, donc avec une mortalité de 52 %.

Latzko, en 1909, sur 90 observations, note 17 guérisons, soit une mortalité de 78,5 %.

MM. Suzor et Chomé, sur 21 cas personnels, donnent 4 guérisons, soit une mortalité de plus de 80 %. Dans 5 cas à forme septicémique, 5 cas mortels.

M. Suzor indique la mortalité suivante dans son service à la Pitié par rapport à tous les cas mortels :

Année 1926 :

20 morts : 4 septicémies, 1 phlébite, 2 péritonites.

Soit 10 % de cas de péritonite mortelle.

Année 1927 :

20 morts : 6 septicémies, 13 péritonites.

Soit 65 % de cas de péritonite mortelle.

On observe donc une trop grosse mortalité, malgré la variabilité des cas mortels suivant les années et les époques, comme nous avons vu la variabilité de l'éclo-

sion des péritonites puerpérales suivant les années et les époques.

Il ne faut pas oublier de dire que, malgré le manque trop souvent de statistiques séparées entre les cas de péritonite puerpérale post-partum et les cas de péritonite puerpérale post-abortionum, pour savoir la part qui revient aux unes et aux autres, la mortalité par péritonite puerpérale post-partum est vraiment fort inquiétante, car les guérisons sont deux fois moins nombreuses que dans les post-abortionum : ainsi que nous l'avons déjà vu, c'est Francesco qui note une proportion de guérison de 10 % pour les péritonites puerpérales post-partum contre 24,4 % pour les péritonites puerpérales post-abortionum.

Cette grosse mortalité est souvent explicable comme nous le verrons par la suite, à cause de l'éclosion de la septicémie péritonéale où il y a manque absolu de syndrome péritonéal, la symptomatologie de la septicémie couvrant tout.

Les cas de péritonite puerpérale ne sont donc pas nombreux. Il y a certaines années où ils se soldent à zéro. Le danger pour les nouvelles accouchées commence avec la péritonite elle-même, car les statistiques de ce jour, comme nous venons de le voir, nous prouvent la grosse mortalité.

★★

Infection puerpérale.

Dans la statistique publiée en 1925 par le « Comité

of the North of England obstetrical and Gynaecological Society on puerperal blood infection », sur 49 femmes mortes d'infection puerpérale chez lesquelles on a pratiqué l'autopsie, on constate :

- 12 fois aucune lésion anatomique;
- 11 fois il existait une phlébite utéro-pelvienne;
- 3 fois des lésions pulmonaires;
- 23 fois des lésions de péritonite.

Soit une proportion de 46,9 % de péritonite dans le pourcentage des cas mortels d'infection puerpérale.

Cette statistique se rapproche de celle obtenue en 1909 par Latzko, qui relève 231 cas de mort sur 700 cas d'infection puerpérale. A cette époque, l'auteur estimait que plus de la moitié des décès étaient dus à la péritonite.

Dans l'infection puerpérale elle-même, la mortalité qui s'élevait à 9,3 % avant l'ère antiseptique, s'est abaissée à 1,1 % après pour arriver actuellement à 0,15 %-0,50 %, soit 1-5 cas mortels sur 1.000 accouchements.

M. Le Lorier enregistre que la mortalité par infection puerpérale à la Maternité de l'hôpital Boucicaut, en 1924, 1925, 1926 et 1927, n'a jamais dépassé 0,21 %.

M. Le Lorier s'est demandé s'il devait subir cette fatalité de continuer à avoir chaque année deux ou trois cas d'infection puerpérale mortelle parmi les femmes accouchées dans le service et non examinées en ville antérieurement.

(Il considère que « le toucher vaginal chez une

femme en travail, quelles que soient les précautions apportées à son exécution au point de vue stérilisation, est un geste de nature à créer une possibilité d'infection utérine »).

Si, grâce à la désinfection prophylactique, suivant la méthode de M. Le Lorier (toilette vulvaire sévère, liqueur de Labarraque, solution glycérine au 1/10^e d'Argyrol), il n'a pas enregistré au cours de l'année 1928 aucun cas de mort par infection puerpérale sur 2.308 accouchements, il faut pourtant dire que les infections puerpérales comme les péritonites puerpérales ne pourront pas s'abaisser au-dessous d'un certain chiffre très minime certainement, mais qui existera quand même, quoiqu'on fasse.

En ce qui concerne la fréquence des infections puerpérales, M. Le Lorier remarque que la morbidité est plus grande dans le premier et le dernier trimestre, d'octobre à mars inclus que de mars à octobre.

M. Le Lorier suggère la plus grande fréquence des infections rhino-pharyngées et respiratoires pendant l'hiver ou tout simplement le coup de chaleur qu'éprouvent dans les salles surchauffées les femmes qui n'ont, à coup sûr, pas le chauffage central chez elles, et trop souvent pas de chauffage du tout.

★
★★

Nous allons donner maintenant quelques courts tableaux statistiques en dehors des péritonites puerpérales.

Grippe et puerpéralité.

M. Suzor, nous l'avons déjà dit, a observé que sur les 12 cas de péritonite puerpérale recueillis en 1927, 6 ont été observés pendant les mois de novembre et décembre, au cours desquels il n'y eut que 592 accouchements, par rapport aux 12 cas sur les 3.700 accouchements pour toute l'année 1927. Cette observation fait constater que pendant les mois de novembre et décembre, on trouve 1 péritonite pour 99 accouchées par rapport à 1 péritonite pour 308 accouchées sur toute l'année 1927.

Mme Thérivel remarque 10 cas mortels sur 21 femmes accouchées pendant une épidémie de grippe, ce qui donne un pourcentage de 47,6 % de mortalité.

M. Chomé, sur les observations qu'il a pu recueillir à la clinique Tarnier pendant l'épidémie de grippe en 1916, note 6 cas où les malades ont succombé. Quatre fois les malades ont succombé à une péritonite avec septicémie.

Sigward note 16 cas mortels à la Bummsche-Klinik de Berlin, à la suite de péritonite avec septicémie au cours d'une épidémie grippale.

Scarlatine et puerpéralité.

Dans le service de M. Lebedeff, à Moscou, pour les années de 1921 à 1930, c'est-à-dire pendant dix ans, sur 20.000 accouchements il n'y a eu que 3 cas de scarlatine. Sur les 3 cas, 2 femmes sont mortes.

Pour la troisième, M. Lebedeff remarque qu'elle a été transportée dans un service infectieux, son cas lui est resté inconnu, mais il croit qu'elle n'a pas pu se rétablir.

Suivant Senn, en 1825, sur 800 accouchées à Paris, il y a eu 32 cas de scarlatine.

Chez Halahan, sur 25 cas de scarlatine, il y a eu 19 cas à issue mortelle parmi les accouchées.

Chez Mac-Clinlock, sur 34 cas de scarlatine, 10 à issue mortelle.

Chez Thouveny, sur 10 cas, 6 à issue mortelle.

Chez Benvers, 50 % d'issues mortelles.

Il y a donc à remarquer que la scarlatine, généralement rare, donne une grosse mortalité dans l'état puerpéral.

Péritonites à pneumocoque.

Comme nous l'avons dit, nous donnons ici un court tableau de la mortalité par les péritonites à pneumocoque, à mettre en parallèle avec la mortalité par les péritonites puerpérales streptococciques.

Dans les péritonites à pneumocoque, on considère aujourd'hui dans les cas non opérés, les pourcentages de mortalité suivants :

Michaut : 9,9 %.

Jensen : 7 %.

Lenormant et Lecène : 11 %.

Nous ne voulons pas nous étendre sur le caractère curieux de l'influence néfaste de l'intervention chirurgicale précoce dans les péritonites à pneumocoques,

avec une mortalité qui va de 80 %-100 %, suivant Lipschutz et Löwenburg.

Nous insistons sur l'observation de Budde, qui nous donne une mortalité de 6,7 %. Budde qui a passé en revue la totalité des cas des péritonites pneumococci-ques publiées jusqu'en 1926, trouve que la mortalité des cas non opérés à leur période de début est de 6,7 % seulement. Budde et Kirschhoff ont vu des cas très graves dès le début, semblant à ce moment devoir évoluer vers la mort, s'être spontanément encapsulés et limités jusqu'à ne plus nécessiter qu'une petite intervention tardive d'évacuation.

Comme les statistiques en font donc foi, la mortalité est faible dans les péritonites à pneumocoques.

★★

*La fréquence du streptocoque
dans la péritonite puerpérale, la grippe
et la scarlatine puerpérales.*

Nous avons déjà dit, en ce qui concerne la fréquence du streptocoque dans les péritonites puerpérales, que M. Suzor, dans 11 cas personnels, note 11 fois le streptocoque à l'état pur.

M. Keller, de Strasbourg, a constamment rencontré le streptocoque hémolitique dans 7 cas de péritonite.

M. Jeannin, sur 11 cas de péritonite puerpérale, a trouvé 6 fois le streptocoque à l'état isolé et 5 fois

associé à d'autres microbes dans la forme de symbiose aéro-anaérobie.

MM. Brindeau et Voukievitch, sur 200 femmes accouchées, trouvent 190 fois le streptocoque dans le bouillon-sérum.

Dans le cadre de la scarlatine, nous savons que certaines affections médicales se compliquent aisément de streptococcies, en particulier celles qui s'accompagnent de déterminations prédominantes au niveau des amygdales et du naso-pharynx.

Schlusser admet, chez les scarlatineux, 55 % d'hémocultures positives pour le streptocoque.

Pour Bergé (Thèse 1895), la scarlatine est due à un streptocoque qui, localisé à un point de l'organisme, diffuse ses toxines dans l'économie.

Que la scarlatine en soit pharyngée (angine) ou d'origine utérine (« l'angine est alors remplacée par une endométrite véritable équivalente de l'angine des scarlatines ordinaires » Delorme), on peut avec Delorme (Thèse 1930), « affirmer l'origine streptococcique de la scarlatine que les dernières recherches bactériologiques et biologiques rendent de plus en plus vraisemblable ».

Mais ce fut Wells, un des premiers à signaler la péritonite, à propos des complications de la scarlatine.

Teissier et Meaux-Saint-Marc observent 2 cas de péritonite chez des scarlatineux. Tous deux ont évolué rapidement vers la mort.

P. Breton, Billiet, Jamin de Saint-Just, d'Espine et

Picot, Barthez, Danlos, en ont également des observations.

Le streptocoque joue un rôle de premier plan comme microbe de sortie et comme agent des infections secondaires dans la grippe. A ce titre, la grippe mérite une mention particulière.

MM. Arloing, Dufourt et Langeron, sur 10 hémocultures positives faites dans des grippes compliquées d'infection générale grave, ont trouvé 7 fois le streptocoque et 6 fois il y eut une évolution mortelle.

MM. Courmond (P.), Durand (P.) et Dufourt (P.) concluent de façon analogue à la grande fréquence de streptococcies dans la grippe.

Birchner incrimine le streptocoque.

Gaté et Déchosal précisent : le streptocoque hémolitique.

C'est M. Sigward, de Berlin, qui nous donne 16 cas mortels par péritonite avec septicémie au cours d'une épidémie grippale.

M. Chomé note 4 cas mortels sur 6 malades dans une épidémie grippale. Les malades ont succombé à la suite de péritonite avec septicémie.

★★

Considérations générales.

En larges lignes, nous pouvons tirer les considérations qui suivent :

a) Deux caractères dominant dans l'étude des péritonites puerpérales :

1° La faible fréquence numérique des cas de péritonite puerpérale post-partum ;

2° La grosse mortalité des cas déclarés : mortalité plus forte dans les péritonites puerpérales post-partum que dans les péritonites puerpérales post-abortum.

La fréquence n'est pas un caractère absolu. Les statistiques ne nous indiquent pas une moyenne de fréquence par année ou pour une période donnée de plusieurs années. Il y a des années et des époques où la fréquence numérique des cas est de beaucoup plus forte que dans des autres. Il faut mettre en liaison cette recrudescence avec des périodes épidémiques surtout grippales et rarement scarlatineuses. Comme les infections puerpérales, les péritonites puerpérales ont pourtant une tendance à devenir de plus en plus rares. Elles ne pourront jamais descendre au-dessous d'un certain chiffre.

b) Les péritonites puerpérales ont généralement une issue mortelle qui est mise en évidence par parallèle avec la faible mortalité des péritonites à pneumocoques. Dans les péritonites à pneumocoques on arrive depuis la thérapeutique moderne et l'ère chirurgicale à une proportion de 80%-90% de guérisons.

c) La forte mortalité, comme nous le verrons dans le chapitre suivant, par péritonite puerpérale, est explicable par l'état de grossesse et les suites des

couches où les défenses organiques sont diminuées, la puerpéralité et la virulence du streptocoque, facteurs qui assombrissent le pronostic et qu'on retrouve autant dans les péritonites puerpérales que dans les gripes et scarlatines puerpérales.

d) Des péritonites puerpérales éclatent fréquemment dans des périodes épidémiques, surtout grippales et plus rarement scarlatineuses. L'éclosion d'une grippe sur le terrain de l'infection péritonéale aggrave l'évolution de la péritonite.

e) Le pronostic de la péritonite puerpérale est toujours grave. Il faut se méfier de la sévérité du pronostic des inflammations péritonéales en général. Le pronostic des péritonites puerpérales post-partum est plus sombre que celui de toutes autres.

f) Les péritonites qui succèdent à la rupture d'une collection purulente dans le péritoine comme le pyosalpinx ou le phlegmon du ligament large, peuvent être classées comme beaucoup moins graves, par l'apparition brusque du syndrome péritonéal.

Dans la statistique de M. Duval et Ameline, on trouve 90 % de guérisons pour le pyosalpinx. La précocité de l'intervention joue ici comme dans les péritonites puerpérales.

CHAPITRE IV

ÉTAT PUERPÉRAL, STREPTOCOQUE ET MORTALITÉ

En consultant ces statistiques, deux facteurs sortent en évidence : le facteur streptocoque et le facteur puerpéralité.

Dans ce chapitre, notre intention est de voir l'influence du streptocoque sur la puerpéralité et l'influence de l'état puerpéral sur l'évolution de la péritonite.

★★

« Le rôle du streptocoque est de faire du pus ». Mais le vrai danger est sa virulence.

La variété des manifestations du streptocoque n'a d'égale que la banalité de leur expression clinique. A tous les chapitres d'un traité de pathologie, pleurésies, phlébites, endocardites, adénites ou méningites, il est loisible d'ajouter l'épithète, d'origine streptococcique.

Cela donne une idée de la pluralité des manifestations autant locales que septicémiques du streptocoque.

A vrai dire il n'y a pas une septicémie streptococcique au sens bactériologique du mot, car il existe en réalité, la plupart du temps, un foyer superficiel ou profond, apparent ou caché, d'où le streptocoque est constamment déversé dans le sang qui se laisse envahir comme les autres tissus en même temps qu'il sert de

voie et de moyen de dissémination dans tout l'organisme.

Comme l'a bien distingué Renaud, la septicémie streptococcique vraie ou streptococcémie, véritable colonisation du sang par le microbe, est exceptionnelle, tandis que la règle est la streptococcie où existe un foyer infectieux primitif permettant le passage constant des chaînettes dans le sang avec prépondérance des phénomènes généraux.

Pourtant, au point de vue général évolutif et pronostique de la maladie, on conçoit facilement la très grande gravité de la septicémie, incurable généralement par définition même et rarement accessible à nos moyens thérapeutiques.

Parmi les conditions d'apparition de septicémies à streptocoques, l'état puerpéral tient évidemment la première place. On peut estimer à 75%-80% la part de streptococcies parmi les affections compliquant la puerpéralité. Il ne s'agit d'ailleurs pas forcément d'état septicémique, car, ainsi que l'a bien dit Widal, « l'infection puerpérale est la maladie qui réalise le mieux la synthèse des diverses lésions à streptocoques.

Chez la nouvelle accouchée, ce microbe peut déterminer des suppurations localisées ou généralisées, aiguës ou chroniques, de la phlégmatisia, des septicémies bénignes ou graves aussi bien que l'érysipèle, etc. »

Après un accouchement ou un avortement, le plus souvent l'infection est *hétérogène* et prend sa source

dans un contact septique, ou toucher ou intervention. Mais on peut observer des infections autochtones, en dehors de tout contact dues à la récupération de sa virulence par un streptocoque jusque-là saprophite végétant dans les voies génitales ou ailleurs. Siredey et Lemaire en ont publié un bel exemple en 1908 dans la « Gynécologie ».

Comme l'admettent Lavergne et Sédaillan, il faut songer à *l'auto-infection* chez des porteurs de germes streptococciques saprophites ou virulents.

La vieille théorie classique de l'exaltation « in situ » d'un germe jusque-là saprophite, reprend toute sa valeur.

★★

La défaillance des procédés de défense de l'organisme dans l'état de grossesse et à la suite des couches, face aux affections pathologiques, est un fait archi-connu.

La grossesse est un facteur de malignité pour les maladies chroniques ou en cours d'évolution.

Une maladie cardiaque est souvent fatale. Une maladie en voie d'évolution reçoit l'état de grossesse comme un coup de fouet et la marche vers la malignité est rapide. Il n'est pas nécessaire d'insister sur l'explosion brusque d'une phtysie à marche foudroyante chez une malade qui n'a présenté auparavant aucun signe clinique de maladie ou sur l'issue fatale d'une tuberculose au point qu'elle exige l'interruption immédiate de la grossesse.

L'état de grossesse joue un rôle néfaste dans toute la gamme d'éclosion de maladies ou tout simplement dans l'aggravation des affections pathologiques existantes.

★★

Dans la péritonite puerpérale, la scarlatine puerpérale et la grippe puerpérale il y a un trait d'union bien caractéristique : le streptocoque et la mortalité.

Nous observons en compulsant les statistiques la présence et la fréquence du streptocoque. Deuxièmement, la grosse mortalité dans ces affections.

On ne pourrait évidemment pas incriminer, surtout dans la grippe seulement et seulement le streptocoque, malgré que du désaccord à relever la véritable identité du microbe de la grippe, le streptocoque sort plus en évidence pour le moment.

Pourtant, en observant la présence du streptocoque en même temps autant dans les péritonites puerpérales que dans les gripes et les scarlatines puerpérales, on est en droit de dire par cette coïncidence qu'il est l'agent majeur commun dans ces affections.

Mais l'idée de streptococcie doit s'éveiller dans les circonstances qui dictent l'évolution fatale dans la péritonite puerpérale et dans la grippe et la scarlatine puerpérales.

En vérité, on est très frappé de voir non seulement la forte mortalité dans la grippe et la scarlatine puerpérales qui la rapproche de celle de la péritonite puerpérale, mais le fait qu'on observe des péritonites

puerpérales consécutives à des gripes et à des scarlatines. Dans les statistiques sur la grippe et la scarlatine, nous avons vu les observations qui nous donnent des cas généralement mortels par péritonie puerpérales : pour les épidémies grippales, M. Chomé, Suzor, Sigward, pour la scarlatine, Wells, Teissier, Meaux-Saint-Marc et beaucoup d'autres auteurs, surtout français.

Il faut faire un enchaînement serré dans la mortalité par péritonite puerpérale et par grippe et scarlatine puerpérales et qui tire ses conclusions logiques du microbisme identique et de l'état puerpéral.

Nous pouvons dire, en conclusion, que dans l'état puerpéral le terrain débilité de l'organisme maternel et la streptococcie sont les deux facteurs qui assombrissent le pronostic et président à la mortalité.

Même microbe, même gravité.

Même terrain, même aggravation.

CHAPITRE V

PROPHYLAXIE ET TRAITEMENT.

Dans l'année 1928 la désinfection prophylactique a permis à M. Le Lorier de n'enregistrer aucun cas mortel sur 2.308 accouchements, pour l'infection puerpérale.

On ne pourrait pas dire la même chose pour les péritonites puerpérales et avoir le même résultat, malgré la multiplicité des thérapeutiques employées. La prophylaxie, plus facile quand les voies de l'inoculation péritonéale sont dans la sphère génitale (la lymphopéritonite), est plus difficile quand il s'agit de combattre des foyers infectieux souvent multiples, à distance des organes génitaux (septicémie péritonéale).

La sérothérapie et la vaccinothérapie ont été employées autant dans la lympho-péritonite que dans la septicémie péritonéale. Mais, si la sérothérapie présente une valeur certaine, la vaccinothérapie a des dangers avec l'état actuel encore imparfait et incertain de cette thérapeutique. La vaccinothérapie demande encore des nouvelles recherches et de nouvelles études et exige une grande prudence pour en faire une large application. Nous estimons pourtant que la vaccinothérapie, une fois mise au point, aura plus de valeur que la sérothérapie.

MM. Couvelaire, Lévy-Solal et Sinard, Langlois ont obtenu de bons résultats avec la sérothérapie antistreptococcique.

Les bouillons-vaccins antistreptococciques et les bouillons-vaccins antipolyvalents avec prédominance streptococcique sont d'usage courant en pansements intra-utérins. La sérothérapie et la vaccinothérapie intra-musculaire générales activent l'action locale.

MM. Brindeau, Devraigne et Longpierre se trouvent bien avec l'emploi de la bouillie lactique, autant que M. Le Lorier dans l'infection puerpérale.

M. Lévy-Solal et Louvel préconisent la pelvivaccinothérapie, c'est-à-dire l'injection directe du vaccin dans le tissu musculaire du col utérin, autant à titre préventif que curatif.

Potocki et Fisch commencent leur traitement par un stock-vaccin et le remplacent le plus tôt avec un auto-vaccin fabriqué à partir des lochies.

M. Le Lorier, en collaboration avec le Dr Fisch, a entrepris l'application systématique d'un procédé de vaccinothérapie dans tous les cas obstétricaux pour lesquelles des suites fébriles étaient à craindre.

Le vaccin a été réalisé à partir des sécrétions de différents microbes préalablement déterminés et cultivés au laboratoire. Les souches ont été soigneusement sélectionnées et régulièrement entretenues et éprouvées. Ce vaccin a été utilisé à la fois de façon préventive et de façon curative. Dans la statistique de M. Le Lorier, pour une première série de 129 cas à la Maternité de Port-Royal effectuées depuis le 1^{er} octobre 1931 les vaccinations ont été faites préventivement, d'une façon antérieure à l'acte obstétrical ou chirurgical. La

réaction locale attribuable au vaccin lui-même est faible. La réaction générale est pourtant nettement apparente. Dans l'ensemble, il y eut sur les 129 cas, 24 observations fébriles. Dans une deuxième série, M. Le Lorier note que les vaccinations préventives ont été faites au moment de l'accouchement ou l'intervention chirurgicale de nature obstétricale. Ces vaccinations ont été faites dans tous les cas d'accouchements qui n'étaient pas normaux. Sur 310 femmes vaccinées il y eut 87 femmes fébriles. M. Le Lorier constate que « toutes choses égales, le nombre proportionnel des infectées est moins grand chez les femmes vaccinées que chez les femmes qui ne l'ont pas été ». M. Le Lorier s'explique en disant que, si la proportion des cas fébriles pour la statistique globale de la Maternité est de 5 %, c'est donc un résultat heureux que pour 468 femmes vaccinées, où la vaccination fut indiquée par un travail long ou une rétention de membrane, la proportion des suites de couches fébriles est descendue à 4 %, d'autant plus que « c'étaient des accouchements dont les circonstances auraient pu augmenter considérablement les chances d'infection ».

M. Le Lorier, avec le Dr Dalsace, ont traité par la phylacto-transfusion 52 cas d'infections en rapport avec la puerpéralité. MM. Abrami, Dalsace et Tzank préférèrent le terme de phylacto-transfusion au mot d'immuno-transfusion parce que le streptocoque comme le staphylocoque ne confère pas l'immunité. Le traitement des infections en rapport avec la puerpéralité par la

phylacto-transfusion apporte des succès remarquables. MM. Le Lorier, Dalsace et Maurice Mayer ont rapporté des nombreuses observations traitées avec succès. Aux 52 malades traitées par MM. Le Lorier et Dalsace on a fait 100 transfusions. Il n'y a pas eu d'accident de transfusion. Sur les 52 malades on a eu 32 guérisons, soit 62 %. Si cette thérapeutique n'a pas donné un résultat satisfaisant (un simple retardement de la mort), pour 3 cas de péritonite généralisée il y a des résultats encourageants dans la septicémie, lorsque l'on pratique la phylacto-transfusion quand les phénomènes septicémiques sont au début. Cependant, le D^r Dalsace remarqué qu'aujourd'hui, quand il pratique la phylacto-transfusion, alors même que le diagnostic de septicémie n'est pas absolument formel, tandis que souvent il a pratiqué cette thérapeutique avec succès très tardivement, il y a des moments où la mortalité est plus grande. Il enregistre, comme nous avons assez insisté au cours de notre travail, l'influence de certaines périodes de l'année, surtout à la fin de l'hiver, quand on constate de véritables épidémies. Pour la technique de la phylacto-transfusion, le D^r Dalsace dit l'intérêt à renouveler ces transfusions à intervalles assez rapprochés, même si la première et la seconde n'ont pas semblé donner un résultat très net. Cette thérapeutique est à encourager « en recherchant à améliorer sa technique et ses applications ».

Les chocs et l'abcès de fixation ont été souvent employés. Si les résultats sont presque sans aucune

valeur, au moins l'abcès de fixation est intéressant, comme le dit M. Le Lorier, « parce qu'il constitue un excellent indice pronostic pour établir l'action favorable ou non de la vaccination ».

Mais en général nous devons constater que, malgré tous les efforts, les thérapeutiques employées ne peuvent pas grand'chose contre la septicémie péritonéale.

La prophylaxie doit se diriger plus particulièrement sur les infections rhimo-pharyngées et respiratoires. M. Hauch (Copenhague) dit que si M. Le Lorier a raison en affirmant que les infections à la gorge chez les assistants jouent un rôle considérable pour la morbidité, la façon dont les parturientes sont infectées s'explique par la présence des sages-femmes, des étudiants, des médecins qui assistent à l'accouchement et qui se penchent sur la malade pendant l'expulsion du fœtus : ils infectent la femme pour ainsi dire par une douche de microbes sortant de leur bouche. Il a employé, comme on l'a fait d'abord en Amérique, des masques de gaze qui sont portés par tout le monde qui entre dans les salles d'accouchement, médecins, étudiants, sages-femmes ou infirmières.

Le port des masques de gaze est une règle formelle et absolue. M. Hauch conclut en disant que cette précaution a fait tomber la morbidité de moitié et tout dernièrement jusqu'à environ 10 %.

M. Hamm, de Strasbourg, se trouve de même très abrité depuis qu'il a introduit pour le personnel et

pour lui-même le port d'un bon masque, dès que le moindre symptôme de refroidissement se présente, en faisant remarquer le rôle que jouent les épidémies de grippe chez les accouchées.

L'introduction des masques dans tous les services d'accouchement est donc à souhaiter.

Parmi les autres moyens de prophylaxie, il faut mettre au premier plan le vieux emploi de la vessie de glace. Dans le traitement de la lymphangite aiguë, M. Maurice Mayer observe que les applications de chaleur humide donnent des résultats supérieurs à la vessie de glace. Dans le même cas, MM. Le Lorier et Mayer emploient le vaccin de Fisch introduit *in situ*.

Le curetage n'est pas à recommander.

★★

« Mieux vaut ouvrir un péritoine intact que de ne pas opérer une péritonite diagnostiquée », dit M. Jean-nin.

Dans le cadre des péritonites puerpérales nous nous contentons de constater que tous les faits et toutes les observations paraissent légitimer la précocité de l'intervention lorsqu'on croit atteinte la séreuse péritonéale.

Parache trouve 54 % de guérisons quand on opère dans les vingt-quatre premières heures, 42 % de guérisons quand on opère dans les quarante-huit premières heures et 31 % seulement le troisième jour après le début clinique des accidents péritonéaux.

Mais, pour qu'on puisse opposer à l'infection péritonéale un traitement précoce, il faut qu'elle soit diagnostiquée de bonne heure. C'est donc en définitive à cette précocité du diagnostic qu'est liée l'efficacité du traitement.

Or, établir un diagnostic précoce dans les péritonites puerpérales est chose particulièrement délicate. Si le pronostic moins grave de la lympho-péritonite va de pair avec le diagnostic relativement plus facile, il convient d'insister sur la gravité du pronostic de la septicémie péritonéale où le syndrome septicémique couvre la symptomatologie de la péritonite. Souvent il y a des cas où il est difficile de distinguer parmi les symptômes généraux ceux qui tiennent de la péritonite de ceux qui traduisent l'infection générale de l'organisme.

La symptomatologie de la péritonite puerpérale est excessivement variable. Cliniquement, on peut constater une forme aiguë la plus fréquente, une forme suraiguë, la forme foudroyante de Hervieux, une forme subaiguë. Chaque forme clinique est accompagnée d'une symptomatologie plus ou moins marquée. Depuis la forme foudroyante de Hervieux jusqu'à la forme latente qu'on ne découvre qu'à l'autopsie, toutes les modalités peuvent se présenter. Les difficultés du praticien de faire un diagnostic juste et rapide grandissent avec certaines affections dont l'aspect rappelle de très près celui d'une péritonite.

La péritonite une fois déclarée, l'intervention doit

se déclancher sans attendre. L'unanimité est presque faite pour la *laparotomie*. La colpotomie est employée dans certains cas. Pour ce qui concerne l'hystérectomie vaginale, nous estimons avec beaucoup d'auteurs que c'est une opération trop aveugle.

L'intervention se borne à l'ouverture, le vidage du pus et au drainage du péritoine.

Dans la lympho-péritonite, l'infection utérine est à l'origine des accidents péritonéaux. Supprimer la cause, c'est enlever l'utérus.

Au contraire, dans la septicémie péritonéale, où l'origine septicémique réside dans les foyers infectieux à distance de la sphère génitale, enlever l'utérus, c'est mutiler inutilement la femme tout en risquant le déclanchement d'un shock mortel. MM. Lecène et Leriche, Brindeau et Metzger, Robin sont d'accord pour condamner formellement l'hystérectomie dans la septicémie péritonéale.

Dans les suites opératoires de l'hystérectomie, nous tenons à épinglez la communication de M. Le Lorier à la « Société de Médecine de Paris », comme la rapporte le Dr Desnoyers. C'est le cas d'une femme qui fit une broncho-pneumonie massive bi-latérale qui évolua, malgré toutes les thérapeutiques locales et générales qui avaient été instituées. Sur le conseil de M. Le Lorier on pratiqua chez cette femme, au moment où elle était dans un état agonique, une injection de bactériophage (bacté-rhinophage) en plein tissu pulmonaire dans le foyer de broncho-pneumonie, injec-

tion faite en trois endroits séparés du bloc avec quelques centimètres cubes du bouillon à l'aide d'une aiguille à ponction lombaire. Le résultat fut extraordinaire; l'amélioration fut immédiate et la guérison s'ensuivit. D'ailleurs, l'injection intra-pulmonaire de bacté-rhinophage fut renouvelée plusieurs jours de suite et elle a été complétée par l'instillation du même produit dans le pharynx. Ce mode de traitement est recommandé par M. Le Lorier dans d'autres infections en foyer, comme l'abcès du sein et le phlegmon du ligament large.

Après l'ouverture et le vidage du pus, le drainage du péritoine se fait généralement avec un Mikulicz ou un gros drain vaginal. Il y a intérêt d'introduire dans le péritoine des substances susceptibles d'exciter ses propriétés de défense ou de favoriser sa résistance, tout en drainant. On a préconisé le sérum de cheval, les cultures de bacille lactique, le collargol, l'électrargol ou encore l'huile camphrée qui, en obstruant les lymphatiques, diminuerait les résorptions toxiques et, en entravant la formation d'adhérences, favoriserait le péristallisme intestinal et faciliterait le drainage : le camphre agirait en même temps comme toni-cardiaque. Le drainage est facilité par la position de Fowler qui installe la malade de telle façon, qu'elle crée un point déclive.

Pour le rétablissement de la malade, le traitement réhydratant est de toute première importance. Les in-

jections intra-musculaires et les injections intra-rectales de sérum sont des facteurs d'amélioration.

Le goutte à goutte de Murphy est toujours à recommander. A côté du traitement réhydratant, la thérapeutique toni-cardiaque doit être mise le plus largement en marche : caféine, strychnine, huile camphrée et digitaline.

L'oxygène est tout indiqué avec ses remarquables propriétés : anti-toxique, destructeur de streptocoques-anaérobies, et de remontant efficace de l'état général.

M. Suzor ne recommande pas très particulièrement la transfusion sanguine, malgré l'amélioration immédiate qu'il a obtenu, surtout dans la forme septicémique.

CONCLUSIONS

1° La fréquence des péritonites puerpérales est faible. Dans leur étiologie, deux facteurs paraissent jouer un rôle important : les infections d'origine vaginale et des foyers infectieux à distance (angines, gripes). Cependant la péritonite puerpérale peut s'observer à la suite d'accouchements normaux et spontanées;

2° La mortalité par péritonite puerpérale est très élevée, variant, suivant les statistiques, de 80 % à 90 % de cas mortels;

3° Le streptocoque est l'agent pathogène habituel de la péritonite puerpérale. Il est souvent associé à d'autres germes;

4° Les formes les plus graves de péritonite puerpérale, sont la forme septicémique et la forme diffuse : elles sont toujours mortelles;

5° Le pronostic des péritonites diffuses est impossible à établir.

S'il y a guérison elle survient probablement à la faveur de la résistance générale du terrain organique, sans qu'on sache comment l'apprécier à l'avance.

Permis d'imprimer :

Vu : *Le Doyen*,
BALTHAZARD.

Vu : *Le Président de thèse*,
COUVELAIRE.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris.

Pour le Recteur :

L'Inspecteur de l'Académie,
J. PERRON.

BIBLIOGRAPHIE

- ARLOING, DUFOURT et LANGERON. — *Formes cliniques de septicémies*. (Congrès Français de Médecine, Paris, 1927.)
- BERTRAND (Pierre) et CARCASSONNE (F.). — *Les péritonites aiguës généralisées à gonocoque*. (Gynécologie et Obstétrique, t. XIX.)
- CHYDENIUS. — *Über die operative Behandlung der abort-peritoniten*. (Acta Obst. et Gyn., vol. 10.)
- DALSACE (Jean). — *Les résultats de la phylacto-transfusion*. (Revue Française de Gyn. et Obst., mai 1933.)
- DELORME. — *Scarlatines puerpérales*. (Thèse, 1930.)
- DESNOYERS. — *Les pelvitomies à la Maternité du Port-Royal*. (Revue fr. de Gyn. et Obst., mai 1933.)
- DEMELIN et DEVRAIGNE. — *Péritonites puerpérales*. (Manuel de l'accoucheur, Doin, 1924.)
- FAUCHER. — *Péritonite tuberculeuse*. (Thèse, 1929.)
- HAUCH. — *Morbidité et mortalité*. (Gyn. et Obst., t. XX, 1929.)
- HAMM. — *Morbidité et mortalité*. (Gyn. et Obst., t. XX, 1929.)
- JEANNIN. — *Péritonites puerpérales*. (Traité avec Bar, Brindeau, 1914.)
- JEANNIN et ECALLE. — *Infection puerpérale*, 1929.
- LEBEDEFF. — *Scarlatine puerpérale* (Gyn. et Obst., t. XXV, 1932.)
- LEMIERRE (A.) et DESCHAMPS (P.-N.). — *La septicémie streptococcique*. (Journal médical français, avril 1925.)

- LE LORIER. — *Sur la prophylaxie de l'infection puerpérale.* (Gyn. et Obst., t. XIX, 1929.)
- LE LORIER. — *La morbidité et la mortalité maternelles à Boucicaut.* (Gyn. et Obst., t. XX, 1929.)
- LE LORIER. — *La vaccination obstétricale préventive.* (Revue Française de Gyn. et Obst., mai 1933.)
- LE LORIER, DALSACE (Jean) et MAYER (Maurice). — *Neuf nouveaux cas d'infection puerpérale graves traitées avec succès par la méthode des immuno-transfusions.* (Bull. Soc. d'Obst. et Gyn. de Paris, juin 1932.)
- LAULAIGNE. — *Péritonites puerpérales.* (Thèse, 1919.)
- MAYER (Maurice). — *Les infections utérines, péri-utérines.* (Revue Française de Gyn. et Obst., mai 1933.)
- PAPAIOANNOU (Angèle). — *Péritonites à pneumocoques.* (Thèse, 1931.)
- PAUCAT. — *Péritonite post-partum.* (Gyn. et Obst., 1920.)
- PRIBRAM (O.). — *Die chronische lymphangitis, peritonealis und mesenterialis, etc.* (Archiv für Klinische Chirurgie, t. CLXII, 1930.)
- PRIBRAM (O.). — *La lymphangite péritonéale.* (Presse Médicale, décembre 1932.)
- RENAUD. — Société médicale des Hôpitaux de Paris, février 1921.
- RIBEMONT-DESSAIGNES et G. LEPAGE. — *Précis d'obstétrique,* 1900.
- SAUVÉ. — *Septicémies chirurgicales.* (Journal des praticiens, sept. 1932.)
- SUZOR (Achille). — *Les péritonites puerpérales généralisées à la suite des couches.* (Thèse, 1929.)
- THERIVEL (Hertha). — *Puerpéralité et Grippe.* (Thèse, 1931.)

IMPRIMERIE "MULTIGRAPHICA"

4 et 5, Rue Barbès

MONTRouGE (Seine)

